

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

162
N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LE PROCESSUS HISTOLOGIQUE

DE

L'OBLITÉRATION DU CANAL ARTÉRIEL

PAR

Le Docteur Ch. BRZEZICKI

INTERNE A L'HÔPITAL N.-D. DU PERPÉTUEL SECOURS (PARIS-LEVALLOIS)

Président de thèse : M. le Professeur PRENANT

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

ANCIENNE IMPRIMERIE LEVÉ

71, RUE DE RENNES, 71

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

N°

162

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

LE PROCESSUS HISTOLOGIQUE

DE

L'OBLITÉRATION DU CANAL ARTÉRIEL

PAR

Le Docteur Ch. BRZEZICKI

INTERNE A L'HÔPITAL N.-D. DU PERPÉTUEL SECOURS (PARIS-LEVALLOIS)



Président de thèse : M. le Professeur PRENANT.

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

ANCIENNE IMPRIMERIE LEVÉ

74, RUE DE RENNES, 74

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen : M. ROGER

Professeurs :

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale.	NICOLAS
Physiologie	CUNEO
Physique médicale	CH. RICHET
Chimie organique et Chimie générale.	André BROCA
Bactériologie.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BEZANÇON
Pathologie et Thérapeutique générales	BRUMPT
Pathologie médicale.	Marcel LABBÉ
Pathologie chirurgicale	RENON
Anatomie pathologique.	LECENE
Histologie.	LETULLE.
Opérations et appareils	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	DUVAL
Thérapeutique	POUCHET
Hygiène.	CARNOT
Médecine légale	BERNARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BALTHAZARD
Pathologie expérimentale et comparée	MENETRIER
	ROGER
Clinique médicale	{ ACHARD
	{ WIDAL
	{ GILBERT
	{ CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	P. MARIE
Clinique des maladies contagieuses.	TEISSIER
	{ DELBET
Clinique chirurgicale.	{ LEJARS
	{ HARTMANN
	{ GOSSET
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	{ BAR
	{ COUVELAIRE
Clinique gynécologique	BRINDEAU
Clinique chirurgicale infantile	J.-L. FAURE
Clinique thérapeutique	BROCA Auguste
Clinique oto-rhino-laryngologique.	VAQUEZ
	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LE LORIER	RETTERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LEREBoullet	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLAIN	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ
CHAMPY	GUILLEMINOT	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBÉ (HENRI)	MULON	VILLARET
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

insurgé polonais, mort en Sibérie.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

mort en exil.

AUX MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION
DE L'ÉCOLE POLONAISE DE PARIS

ET

AUX REPRÉSENTANTS DE L'ÉMIGRATION
POLONAISE EN FRANCE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR PRENANT
en témoignage de profonde reconnaissance.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

A MON CHEF AUX ARMÉES
M. LE DOCTEUR P. MATHIEU
PROFESSEUR AGRÉGÉ, CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
DE PARIS,
*en souvenir des heures tragiques vécues avec lui
et en témoignage de reconnaissance
et de respectueuse sympathie.*

A M. LE DOCTEUR G. VARIOT
MÉDECIN HONORAIRE DES HÔPITAUX DE PARIS
MÉDECIN CHEF DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME
DU PERPÉTUEL SECOURS
*qui m'a donné le sujet de cette thèse et à qui je dois
des notions si saines en hygiène infantile.*

A M. LE DOCTEUR L. HAUTEFORT
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME
DU PERPÉTUEL SECOURS
en témoignage de reconnaissance et de grande affection.

A MM. LES DOCTEURS H. DUMONT et F. CAILLIAU
DE L'HÔPITAL NOTRE-DAME DU PERPÉTUEL SECOURS

INTRODUCTION

Mon maître, M. le Dr Variot, eut l'occasion d'observer en 1919, dans son service des Enfants Assistés, quatre cas de cyanose permanente chez des nouveau-nés qui d'ailleurs succombèrent et chez lesquels on trouva, à l'autopsie, la persistance d'un large canal artériel non oblitéré et considérablement dilaté. Ces constatations déterminèrent M. le Dr Variot à faire des recherches nouvelles pour étudier de façon exacte le processus d'oblitération du canal artériel ; il fut conduit par la suite à rechercher le début de ce processus chez l'embryon et chez le fœtus. Il trouva dans M. le Dr Cailliau un collaborateur compétent pour la partie histologique de de cette étude.

MM. Variot et Cailliau ont pu recueillir un très grand nombre de pièces, surtout à l'Hospice des Enfants Assistés où la mortalité est considérable ; ces pièces ont été d'abord utilisées pour contrôler les nombreux travaux antérieurs qui avaient été faits sur l'anatomie macroscopique du canal et sur la date de son oblitération totale. Mais, portant surtout leurs recherches sur le côté histologique de la question, MM. Variot et Cailliau sont parvenus à des résultats précis qu'ils ont rapportés dans leur communication du 17 décembre 1920 à la Société Médicale des Hôpitaux.

Si en effet, au point de vue macroscopique, leurs observations confirmaient les travaux antérieurs, il n'en était pas de même pour ce qui touchait l'histologie. Les opinions les plus divergentes avaient été soutenues par les auteurs : ceux-ci attri-

buaiient à une thrombose le processus d'oblitération, ceux-là le comparaient aux lésions artificielles inflammatoires, d'autres, niant tout processus histologique, rapportaient l'oblitération à des causes purement mécaniques. Si certains étaient arrivés à fixer avec précision la date de l'oblitération complète, personne n'avait eu l'idée de rechercher chez le fœtus et même chez l'embryon l'ébauche du processus futur.

MM. Variot et Cailliau ont eu le très grand mérite d'établir histologiquement que ce processus, d'ailleurs complexe, débutait chez le fœtus entre le 6^e et le 7^e mois de la vie intra-utérine, pour subir à la naissance une poussée rapide et se terminer à une époque variable de la vie. Grâce à l'emploi des techniques histologiques modernes, ils ont pu décrire le mode et l'évolution de l'oblitération et, s'il est vrai qu'ils n'ont pas élucidé toute l'obscurité de cette question qui de tout temps a tenté les chercheurs, il n'en reste pas moins que leur travail a fait franchir à la question une étape importante.

Dans cette thèse j'ai tenu avant tout à consigner avec exactitude les résultats de leurs recherches, en m'aidant des belles coupes mises obligeamment à ma disposition par M. le Dr Cailliau; des dessins faits d'après nature seront le meilleur commentaire de ces observations patientes.

Je tiens à exprimer à M. le Dr Variot à qui je dois le sujet de cette thèse et à ses collaborateurs de l'Hôpital N.-D. du Perpétuel Secours toute ma reconnaissance pour les enseignements, les conseils et les exemples dont ils m'ont fait si largement bénéficier à la fin de mes études médicales.

CHAPITRE PREMIER

Généralités sur l'origine, la physiologie et l'anatomie du canal artériel.

Le canal artériel, chez le fœtus, est un vaisseau tendu entre l'aorte et l'artère pulmonaire et jouant un rôle essentiel dans la circulation fœtale.

La plupart des embryologistes pensent que ce vaisseau prend naissance, au moment de la formation du système vasculaire, aux dépens du 5^e arc aortique gauche. On sait que chez l'embryon du tronc artériel commun, qui donnera par cloisonnement l'aorte et l'artère pulmonaire, naissent cinq à six paires de vaisseaux (arcs aortiques) qui courent le long des arcs branchiaux, contournent l'intestin céphalique et se réunissent à la face dorsale pour former les deux aortes primitives. Les deux aortes primitives se fusionnent de très bonne heure en une aorte unique située en avant de la colonne vertébrale. Quant aux arcs aortiques, voici leur destinée : les deux premières paires disparaissent sans laisser de traces ; les 3^{es} arcs donnent naissance aux artères carotides internes droite et gauche ; les 4^{es} donnent à gauche la crosse aortique et à droite le tronc brachio-céphalique et la sous-clavière droite ; le 5^e arc enfin fournit à gauche une partie de l'artère pulmonaire et le canal artériel. Le segment antérieur de ce 5^e arc aortique prolonge en effet l'artère pulmonaire jusqu'au bulbe aortique, tandis que le segment externe, persistant jusqu'à la naissance, établit une large communication entre l'artère pulmonaire et l'aorte descendante ; c'est

cette communication qui prend le nom de canal artériel ou canal de Botal.

Ce processus de remaniement du système vasculaire qui a pour effet de doter le fœtus d'une circulation spéciale en rapport avec les conditions physiologiques de sa vie intra-utérine a pris fin depuis longtemps au 4^e mois de la gestation. A ce moment-là, le canal artériel se présente comme un vaisseau de cinq millimètres de longueur sur trois millimètres environ de diamètre prolongeant directement le tronc commun des artères pulmonaires; il est à peu près horizontal et se dirige un peu obliquement d'avant en arrière et de droite à gauche. Il part du point de bifurcation de l'artère pulmonaire et plus souvent de la branche gauche de cette artère pour s'ouvrir obliquement en aval de la naissance de l'artère sous-clavière gauche, à la face inférieure de l'aorte, en formant avec ce dernier vaisseau un angle aigu à sinus dirigé en avant et à droite. Pendant les derniers mois de la gestation le canal subira peu de changements anatomiques et ne fera guère que s'accroître jusqu'à la naissance. Nous le retrouverons à ce moment-là et nous décrirons alors les transformations que la vie extra-utérine lui fera subir, au point de vue macroscopique, pour en faire le ligament artériel de l'adulte.

Auparavant, pour mettre en valeur l'importance du rôle physiologique qui lui est dévolu, il nous paraît nécessaire de résumer rapidement la circulation du sang chez le fœtus dans les derniers mois de la vie intra-utérine. Le sang du placenta, chargé d'oxygène et des substances indispensables à la vie et à l'accroissement du nouvel être, est amené au corps du fœtus par la veine ombilicale. Arrivé au niveau du foie, il peut suivre deux voies distinctes : le canal veineux d'Arantius et le système porte veineux du foie. Dans l'un et l'autre cas, il aboutit à la veine cave infé-

rière qui le conduit à l'oreillette droite du cœur. De là le sang est chassé en partie par le trou de Botal dans l'oreillette gauche, le ventricule gauche et l'aorte, en partie dans l'artère pulmonaire et de là, par le canal artériel, dans l'aorte encore. Une très petite partie de ce sang seulement est transportée dans les poumons par les branches de l'artère pulmonaire et revient au cœur par les veines pulmonaires.

Aussitôt après la naissance, les conditions physiologiques de la vie de l'enfant changent totalement. Les premières respirations, en dilatant la cage thoracique et en dépliant les alvéoles pulmonaires, déterminent un puissant appel du sang dans l'artère pulmonaire et ses branches. Le trou de Botal s'oblitére. Le canal artériel voit sa circulation se ralentir et tend lui aussi à s'oblitérer par un processus que nous nous proposons d'étudier ici, et la circulation prend d'autant plus les caractères de la circulation de l'adulte que, par la ligature du cordon ombilical, les artères ombilicales se sont obturées jusqu'à la naissance des premières branches vésicales, la veine ombilicale s'est oblitérée, elle aussi, jusqu'au foie, en devenant le ligament rond, et le canal veineux d'Arantius a subi un sort analogue.

De toutes ces oblitérations — canal artériel, artères et veines ombilicales, canal d'Arantius, trou de Botal — la plus intéressante à étudier, parce que la plus complexe, est l'oblitération du canal artériel, et de tous temps elle a tenté la sagacité des physiologistes et des anatomistes. D'ailleurs le système ombilical s'oblitére par thrombose, ainsi que MM. Variot et Cailliau l'ont vérifié dans leurs recherches, et l'oblitération du trou de Botal est plutôt une soudure qu'une oblitération, soudure déterminée par les pressions vasculaires entre la valvule du trou ovale et la valvule de Vieussens.

Quoi qu'il en soit, le canal artériel qui seul nous occupe

ici, subit à la naissance un certain nombre de modifications dans sa situation et dans sa texture macroscopique qu'il convient de noter. A ce moment le canal de Botal se présente comme un cordon fibreux, cylindrique et blanchâtre; sa longueur est en général de 7 à 10 millimètres. Le calibre moyen est de 5 millimètres; sa direction n'est plus hori-



FIGURE I

zontale, car le canal se dirige obliquement de bas en haut et toujours de gauche à droite et d'avant en arrière. L'exploration au stylet montre que le canal sur les sujets âgés de un jour à un mois reste encore perméable dans toute son étendue. Quand on incise le canal longitudinalement, on constate que

sa surface interne est plissée par des soulèvements parallèles à l'axe et au nombre de quatre à six. Rarement on trouve la lumière du canal remplie de sang et, quand cela a lieu, le caillot obturateur n'est pas adhérent à la membrane interne. Sur des coupes transversales, la loupe permet d'apercevoir les soulèvements en question sous forme d'éperons centripètes et en même temps de reconnaître que c'est du côté de l'artère pulmonaire que l'oblitération est le plus avancée (1); il n'est pas rare non plus que le calibre du canal, ainsi que tous les auteurs l'ont signalé, soit plus rétréci au milieu du trajet qu'à ses deux extrémités, le canal prenant alors la forme d'un sablier. Quoi qu'il en soit, et même quand le canal n'est plus totalement perméable au stylet, il persiste longtemps un infundibulum perméable du côté aortique.

Quant à la date de l'oblitération totale, les variations individuelles paraissent assez grandes. Pour notre part, nous nous rallions volontiers aux conclusions de M. Gérard (de Lille) dans son beau travail sur *Le canal artériel au point de vue anatomique* : « L'oblitération met un certain temps à s'effectuer complètement et elle est rarement définitive avant le 40^e jour de la vie; les cas les plus tardifs donnent une lumière trop étroite pour que le sang puisse passer et toujours, même quand on trouve à l'œil nu une oblitération complète, on observe au microscope une lumière centrale, vestige du calibre du vaisseau, assez petite mais constante. »

Chez l'adulte le canal artériel est devenu un cordon fibreux et a pris le nom de ligament artériel; tendu entre la bifurcation de l'artère pulmonaire et la face inférieure de la portion horizontale de la crosse aortique, ce ligament présente comme seul intérêt anatomique les rapports qu'il affecte avec l'anse du nerf récurrent gauche.

(1) Ce fait s'explique assez facilement par la pression sanguine qui est plus forte dans l'aorte que dans la pulmonaire sauf aux premiers moments qui suivent la naissance.

CHAPITRE II

Les théories anciennes sur l'oblitération du canal artériel.

Il nous paraît utile, avant d'exposer les résultats des recherches de MM. Variot et Cailliau, de jeter un coup d'œil sur les opinions multiples qui ont été soutenues au sujet du mode et des causes de l'oblitération du canal artériel. Cette revue générale, si elle ne nous sert pas à comprendre ce qu'est le mécanisme de l'oblitération, nous apprendra du moins à discerner ce qu'il n'est pas et ce ne sera pas là son moindre avantage. Dans ce court exposé nous sommes redevables à M. Gérard, de Lille, des nombreux documents qu'il a accumulés dans son travail et aussi de ceux que Parrot avait réunis dans son livre sur l'athrepsie.

Les plus anciens médecins et anatomistes ont connu, décrit et interprété l'oblitération du canal artériel : Galien, Fallope, Vésale, Haller, Riolan, Vater ont étudié la question. Mais il faut arriver au XVIII^e siècle pour trouver sur le sujet des idées intéressantes. Un auteur de ce siècle, Carcanus, contrairement à l'opinion qui régnait autour de lui, écrit, en 1754, que « plus de trois mois après la naissance, il n'a pas trouvé le passage entièrement bouché : les membranes du canal étaient devenues plus épaisses, mais on pouvait passer un stylet dans sa cavité ». Deux autres auteurs contemporains de Carcanus, Sénac et Hunauld, s'attachant surtout à une interprétation physiologique, comparent le canal artériel « à une artère transversale qui serait tendue entre les deux artères iliaques ; qu'arriverait-il dans ce cas ? Comme le sang

trouve une égale résistance entre les deux cuisses, il est certain que le sang qui coulerait dans ces deux artères ne coulerait point dans le canal transversal que nous supposons. » Et ces auteurs concluent que, par l'établissement de la circulation pulmonaire, cet artifice se réalise dans l'organisme et doit amener l'oblitération du canal, d'autant plus que, comme l'ont bien vu nos auteurs, la direction du canal change et qu'il subit des tiraillements du fait de sa situation anatomique. Enfin un médecin anglais du XVIII^e siècle, Trew, paraît avoir vu le premier, dès 1736, — et un texte en fait foi — que l'oblitération du canal est due à un processus de prolifération de la tunique interne.

Au XIX^e siècle, beaucoup de savants se sont occupés de notre canal : Longet, Flourens, Béclard, Billard, Bernütz, Dumontpallier, Parrot, Gérard, en France ; Virchow, Walkhoff, Schanz, Schultze en Allemagne ; Hodgson, Norman Chevers en Angleterre ; Alverenga au Portugal ont publié sur la question des articles originaux. Avec M. Gérard nous grouperons comme suit les différentes théories soutenues par ces auteurs.

a) **Théories inflammatoires.** — Bernütz et Dumontpallier, Richet, frappés par la ressemblance macroscopique entre le tissu d'oblitération du canal artériel et celui que l'on rencontre dans les anévrysmes guéris ou dans les veines thrombosées, rapprochent les deux processus. Nous verrons que, en aucune manière on ne peut considérer le tissu d'oblitération du canal comme constitué par de la fibrine et que la seule ressemblance que l'on trouve entre le processus histologique qui nous occupe et les lésions inflammatoires ou dégénératives des artères est que les deux processus débutent au même endroit de la paroi artérielle, au niveau de la couche profonde de l'endartère.

b) **Théories anatomiques.** — Beaucoup d'auteurs, et surtout l'Anglais Norman Chevers, attribuent l'oblitération du canal à une compression par les organes voisins, nerf récurrent, bronche gauche; d'autres, plus près de la vérité, ont bien vu qu'il fallait rapporter ce processus à une prolifération de la tunique interne, mais ils se sont égarés en voulant ajouter à cette explication simple des détails hypothétiques et qu'ils croyaient avoir observés. Parmi ces derniers, celui qui a le mieux étudié la question, en 1869, est l'Allemand Walkhoff dont les observations surtout histologiques nous intéressent particulièrement : Walkhoff décrit la tunique interne du canal et trouve, ce qui est exact, qu'elle est plus lâche que celle des artères voisines et que les cellules conjonctives qui se trouvent dans son épaisseur prennent part, par leur prolifération, au processus d'oblitération. De même cet auteur décrit la multiplication des cellules conjonctives de la tunique moyenne près de la limitante interne et nous verrons que nos propres observations nous ont montré la justesse de cette remarque. Mais Walkhoff surcharge son exposé d'hypothèses gratuites sur le rôle de la fibrine dans le processus en question. Langer aboutit aux mêmes conclusions que son compatriote.

c) **Théories physiologiques.** — Kilian, Bernt, Kiwisch et Virchow pensent surtout au rôle que doivent jouer dans la fermeture du canal les fibres musculaires lisses quand elles ne sont plus sollicitées par la pression sanguine qui devient très faible dans le vaisseau, après l'établissement de la respiration. Mais ces auteurs et surtout Virchow n'expliquaient pas de cette façon l'existence du tissu obturateur et, pour ce faire, ils invoquaient une thrombose, ce qui est contraire à l'observation.

d) Théorie mixte anatomo-physiologique de Schanz. —

Schanz, en 1889, est l'auteur qui paraît avoir décrit avec le plus d'exactitude le phénomène que nous étudions. Il signale après Schultze, mais sans insister, l'existence chez le fœtus de six mois de plis longitudinaux d'épaississement de l'endartère et il se hâte d'ailleurs de remarquer que l'occlusion ne peut avoir lieu dans l'utérus, avant la naissance, sans danger pour la vie. Nous pensons, nous, au contraire, que ces plis sont bien la première ébauche du processus d'oblitération. Schanz, après d'intéressantes hypothèses physiologiques sur le rôle du tiraillement du canal comme cause d'obturation, étudie les détails histologiques du phénomène et arrive à des conclusions exactes, bien que son travail, guidé surtout par des hypothèses étiologiques, relève plus de la physiologie que de l'histologie.

M. Gérard enfin, étudiant surtout l'embryogénie et l'anatomie du canal artériel, se rallie au point de vue histologique aux conclusions de Schanz.

En résumé, nous voyons que malgré le nombre imposant des auteurs qui se sont occupés de la question, peu ont soutenu des théories acceptables. Quelle que soit la cause physiologique de l'oblitération du canal, notre travail démontrera que seuls les auteurs qui ont attribué à une prolifération des éléments cellulaires des couches internes du vaisseau son oblitération après la naissance ont droit à notre attention, car seuls, sans s'égarer dans des hypothèses, ils ont décrit ce qu'ils voyaient et ce que tous nous pouvons voir comme eux.

CHAPITRE III

Le processus histologique de l'oblitération du canal artériel avant la naissance.

1. Quelques données sur la structure normale des artères.

Avant d'entrer dans le détail du processus histologique de l'oblitération du canal artériel, il convient de résumer les données classiques sur la structure des artères et surtout des grosses artères. On distingue à ces vaisseaux trois tuniques. La *tunique interne* ou endartère est constituée par deux couches : l'une, la plus interne, est de nature endothéliale ; l'autre est fibro-élastique. L'endothélium est constitué par des cellules plates losangiques, mais pouvant parfois prendre la forme cylindrique (Renaut). La couche externe, ou membrane de Bichat, est granuleuse chez les jeunes sujets et ne devient fibreuse et striée que lorsqu'elle a atteint une certaine épaisseur. La *tunique moyenne* est constituée par une charpente élastique dont les vides sont remplis par du tissu conjonctif et par des fibres musculaires lisses. La charpente élastique comprend des lames anastomosées entre elles et dont la plus interne porte le nom de lame élastique ou de limitante interne et la plus externe, moins importante, celui de lame externe. Dans les mailles de ce tissu élastique se trouvent des cellules musculaires lisses réunies en faisceaux transversaux ; peu abondantes et isolées les unes des autres dans les artères à type élastique, elles deviennent au contraire très nombreuses dans les artères à type musculaire. Le canal artériel par l'abondance de son tissu musculaire répond chez le fœtus à ce dernier type. La *tunique externe* enfin, ou adven-

tice, est surtout fibreuse et renferme les vaisseaux et les nerfs de l'artère.

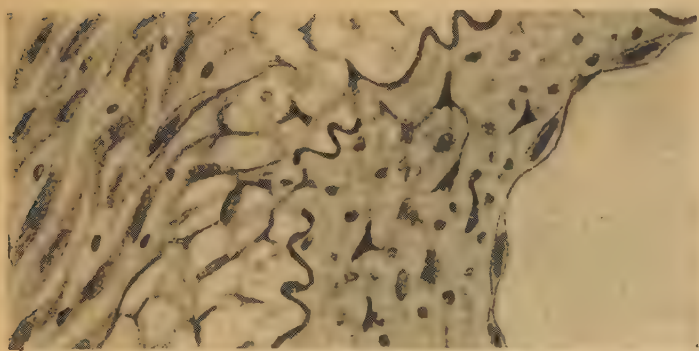
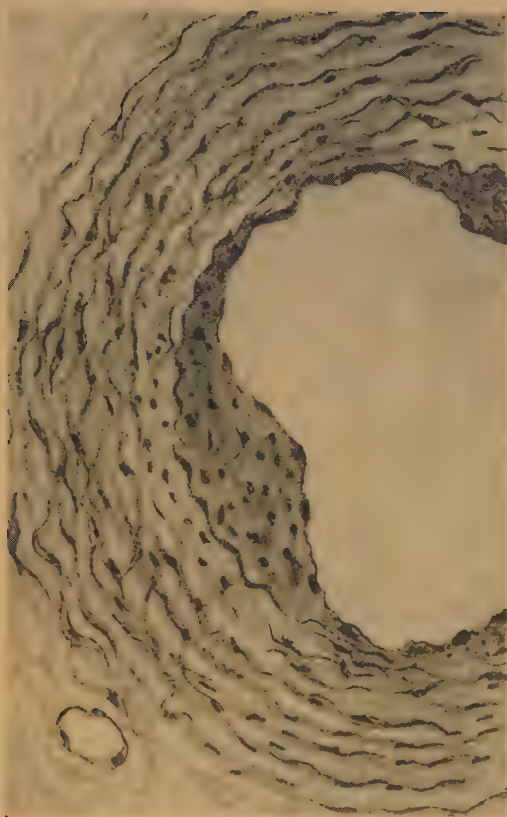
2. Description histologique de la coupe du canal artériel d'un embryon de 4 mois (Fig. 2). — On retrouve dans ce canal les différentes tuniques que nous venons d'énumérer.



FIGURE 2.

Mais comme à cet âge, le tissu élastique vient à peine de faire son apparition dans l'organisme, nous ne trouvons pas trace des limitantes interne ni externe et immédiatement en dehors de l'endartère, dont l'endothélium épaissi a une tendance à prendre ce type cubique signalé par Renault, on voit une couche musculaire bien développée et comprenant au moins une douzaine de rangées transversales de faisceaux de fibres musculaires. L'adventice contient des vaisseaux et des nerfs nombreux et il semble que le canal, qui joue à cette époque de la vie embryonnaire un rôle important, possède la structure adéquate à cette activité qu'il ne gardera pas longtemps.

3. Coupe du canal artériel d'un fœtus de 6 à 7 mois (Fig. 3 et 4). — C'est à ce moment de la vie intra-utérine, ainsi que l'ont établi avec certitude MM. Variot et Cailliau, que s'ébauche le processus qui plus tard obturera le canal. C'est aussi à ce stade que le détail histologique nous paraît le plus net et nous insisterons particulièrement sur lui. Or, que constate-t-on à la coupe d'un canal artériel de cet âge? A un faible grossissement (fig. 3) il est d'abord clair que le canal n'est pas oblitéré et que sa lumière est encore large; mais, déjà à ce grossissement, nous voyons que cette lumière n'est pas circulaire et qu'en certains points, au nombre de quatre dans l'exemple figuré, cette tunique interne présente des épaississements qui lui donnent un aspect festonné. A un plus fort grossissement, l'endartère possède un endothélium plat et une mince couche fibro-élastique bien visible, la limitante interne ondulée est parfaitement constituée et, en dehors, mais séparée d'elle par un tissu conjonctif lâche peu abondant, nous trouvons la couche musculaire encore importante et l'adventice qui n'a rien qui doive nous retenir. A ce grossissement, les épaississements que nous venons de



FIGURES 3 ET 4.

signaler se présentent comme constitués par une prolifération des éléments conjonctifs de l'endartère : ils paraissent riches en cellules et prennent fortement les colorants. Enfin à un fort grossissement et à l'immersion (fig. 4), voici quelle est la structure de ces épaissement ou bandes de prolifération : en allant de dedans en dehors, nous trouvons successivement l'endothélium plat *dont les cellules ne paraissent pas avoir subi de modification*, une couche constituée par des cellules fixes du tissu conjonctif étoilées, quelques éléments embryonnaires à noyau arrondi et des fibres conjonctives et élastiques, plus en dehors les bandes ondulées de la limitante interne ; en dehors de celle-ci, au lieu de rencontrer de suite la couche musculaire, comme cela aurait lieu dans une artère normale, nous trouvons une zone de tissu conjonctif lâche, à structure tout à fait analogue à celle de la tunique interne proliférée ; enfin les cellules musculaires. Nous remarquons en passant que dans cette zone de la tunique moyenne on peut voir toutes les transitions entre les cellules fixes du tissu conjonctif et les cellules musculaires lisses et cet aspect qui a déjà été bien établi par les histologistes qui ont étudié l'histogénèse du tissu musculaire lisse se retrouve dans toutes les coupes que nous avons examinées (1).

En résumé, à cette époque le processus d'oblitération du canal artériel s'ébauche comme devant être constitué par l'apparition à la surface interne du vaisseau de bandes longitudinales d'épaississement, à accroissement centripète, et formées par la prolifération des éléments conjonctivo-élas-

(1) Notre président de thèse, M. le professeur Prenant, à qui ont été soumises les coupes que nous décrivons, pense que le canal artériel est un excellent objet d'étude pour la *différenciation* et la *dédiérenciation* des fibres musculaires lisses aux dépens des cellules fixes du tissu conjonctif.

tiques de l'endartère et de la couche la plus interne de la tunique moyenne.

L'examen de la coupe du canal artériel d'un enfant mort-né et à terme ne nous aurait pas appris grand'chose de plus que l'étude précédente. Si le processus d'oblitération s'ébauche, en effet, chez le fœtus, il subit, du fait de l'établissement de la respiration, une poussée dont il nous reste à étudier l'évolution.

CHAPITRE IV

Le processus d'oblitération du canal artériel après la naissance

1. Coupe du canal artériel d'un enfant de 5 jours (Fig. 5).

— Chez un enfant qui a vécu cinq jours, les faibles grossissements nous indiquent déjà que la lumière du canal est partiellement oblitérée. Les saillies qui existaient chez le fœtus prennent ici l'aspect de véritables éperons qui tendent à se rejoindre par le centre, si bien que la lumière prend en coupe un aspect étoilé : les branches de l'étoile très étroites sont au nombre de quatre à six. A des grossissements plus forts nous reconnaissons les différentes tuniques du canal. L'adventice n'a pas beaucoup varié. La tunique moyenne comprend toujours ses cellules musculaires lisses, mais leur nombre s'est réduit et l'on ne compte plus guère que huit à dix faisceaux de fibres. En dedans d'elle, nous trouvons le tissu d'oblitération. A un examen rapide, ce tissu paraît uniforme. Quelques rares cellules conjonctives se voient dans son épaisseur. Considéré plus attentivement, ce tissu se montre granuleux et les grains réfringents qui le constituent ne sont pas des grains de graisse, car ils ne prennent pas la coloration noire par l'acide osmique. D'ailleurs tout le tissu dans son ensemble prend mal les colorants, à l'exception naturellement des éléments cellulaires que l'on trouve de place en place et il ne présente ni les réactions colorantes de la fibrine, ni celles du tissu élastique. Toutefois l'orcéine révèle dans son intérieur la membrane élastique interne brisée par l'accroissement subit que le tissu qui l'environne a éprouvé. La présence de cette limitante nous permet de

continuer à considérer dans ce tissu de prolifération deux couches, l'une interne formée aux dépens de l'endartère et l'autre externe formée par la multiplication des cellules conjonctives les plus internes de la tunique moyenne.

Comment nous expliquer l'existence et la nature de ce

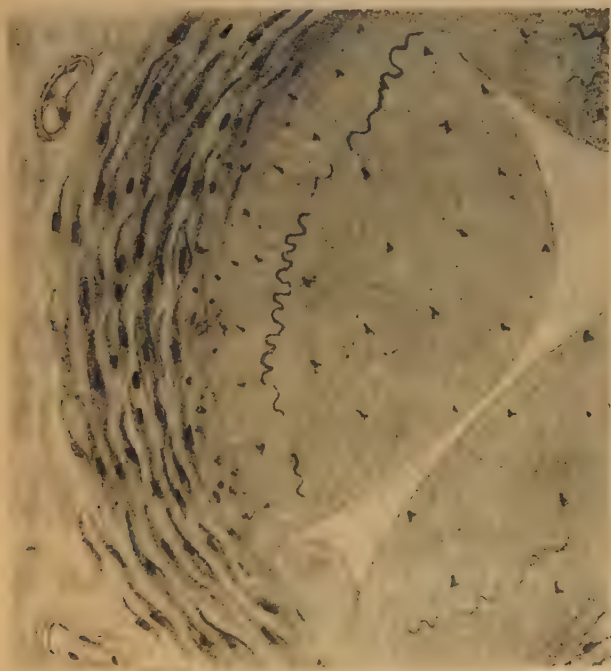


FIGURE 5.

tissu amorphe, véritable bouchon d'oblitération que les anciens auteurs comparaient à une moelle (Vater) ou à des masses polypeuses (Haller)? Voici à titre d'hypothèse l'explication qui nous paraît la plus plausible.

Dès que la respiration s'établit et que la circulation de

l'enfant prend le type normal, il est clair que le canal artériel non seulement n'est plus utile, mais pourrait être nuisible, témoins les cas de mort chez des nouveau-nés présentant de la cyanose et une grande congestion des poumons et dont l'autopsie a montré la persistance d'un large canal artériel. Il faut donc que très vite ce canal s'oblitère, car s'il est vrai qu'aussitôt après la naissance, les pressions dans l'aorte et dans la pulmonaire sont égales, plus tard la pression aortique devient la plus forte et si le canal restait perméable à chaque systole, il passerait par lui dans l'artère pulmonaire un surcroît de sang qui encombrerait la petite circulation. Or, les processus histologiques sont lents chez l'homme. Il nous semble admissible dans ces conditions que, de part et d'autre de la limitante interne, les éléments conjonctifs que nous avons vu chez le fœtus former ces bandes d'épaississement sur lesquelles nous avons insisté, sécrètent rapidement une matière amorphe et lâche qui remplit à merveille le rôle physiologique de tissu obturateur de la lumière du canal. Ce qui paraît confirmer cette hypothèse, c'est la rareté extrême des cellules conjonctives dans la coupe que nous étudions et surtout le fait, mis en évidence par M. Cailliau, que ce tissu amorphe, à l'égal du tissu muqueux embryonnaire, prend avec la thionime une coloration métachromatique.

2. Etude du canal artériel d'un enfant de 20 jours (Fig. 6). — L'hypothèse que nous venons de faire se trouve encore confirmée par l'étude du canal artériel d'un sujet un peu plus âgé. Au bout de quelques jours les éléments conjonctifs fixes ont eu le temps de se multiplier et d'envahir le tissu amorphe que nous avons décrit. L'examen histologique d'un canal de cet âge nous montre en effet que les bandes obturatrices sont alors constituées par un tissu où

nous trouvons en abondance des éléments fibro-plastiques de plus en plus serrés. Ces cellules sont particulièrement nombreuses aux angles de la lumière étoilée du canal et forment là de véritables centres de sclérose. La distinction en deux couches, l'une dépendant de l'endartère et l'autre

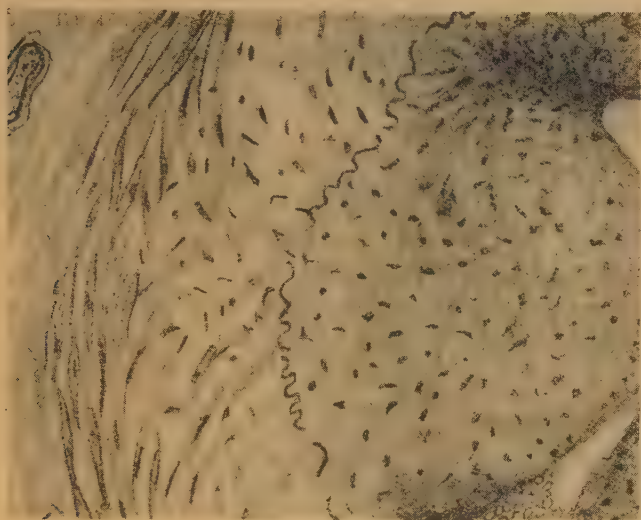


FIGURE 6.

de la partie interne de la tunique moyenne reste encore justifiée, car la limitante interne est encore fort visible pour les séparer. Le processus de prolifération est d'ailleurs aussi actif en dedans qu'en dehors de cette limitante, mais, cependant, en dehors d'elle le tissu conjonctif est beaucoup plus lâche. La couche musculaire est considérablement réduite en épaisseur, comme si les fibres musculaires disparues, par une véritable régression, avaient servi à construire en partie la charpente cellulaire du tissu d'oblitération.

Plus tard le processus se poursuit, mais n'est plus, comme il l'était jusqu'à présent, un phénomène histologique et physiologique spécial. Les cellules conjonctives que nous venons de décrire continuent le travail de sclérose qui s'achève par la prolifération intense des fibres conjonctives et élastiques.

Cependant, plus ou moins atrophiée, la couche musculaire persiste, même chez l'adulte, et reste le témoin tardif du rôle physiologique que le canal artériel a si bien rempli jusqu'à la naissance.

CHAPITRE V

Coup d'œil général sur l'oblitération du canal artériel.

Si nous voulons maintenant, en une sorte de synthèse, réunir les données de nos devanciers consignées plus haut et les observations de MM. Variot et Cailliau, voici comment on pourrait concevoir l'oblitération du canal artériel.

Pendant la vie intra-utérine le canal artériel joue un rôle musculaire important à l'égal du trou de Botal. Il présente alors la structure d'une artère à type musculaire.

Entre le 6^e et le 7^e mois de la gestation et à l'apparition du tissu élastique, le canal, tout en continuant son rôle physiologique, ébauche le processus d'oblitération future. Et cela se comprend, car il est de toute importance, pour la vie du nouvel être, de posséder de bonne heure une circulation normale et la persistance d'un canal artériel large n'irait pas pour lui sans de graves inconvénients : dès que la pression dans l'aorte serait plus forte que dans l'artère pulmonaire, l'aorte en effet déverserait à chaque systole dans la petite circulation un afflux de sang qui encombrerait les poumons.

Or, les processus histologiques sont lents chez l'homme. Il est donc dans l'ordre que, dès la vie intra-utérine, le nouvel être se prépare aux conditions nouvelles que la naissance entraînera. Pour ce qui est du canal artériel, à 6 mois et demi environ, les éléments conjonctifs de la tunique interne et de la couche la plus interne de la tunique moyenne prolifèrent suivant des bandes d'épaississement parallèles à l'axe du canal.

Au moment de la naissance divers facteurs interviennent pour hâter le processus. L'établissement de la respiration, créant dans l'artère pulmonaire une pression qui à ce moment peut être égale ou supérieure à la pression aortique, rend nulle la circulation dans le canal. D'autre part, les mouvements respiratoires ont fait changer la direction du canal qui devient oblique de bas en haut, d'horizontal qu'il était. Enfin le canal, fixé d'une part à la crosse aortique qui reste relativement fixe et de l'autre à la branche gauche de l'artère pulmonaire mobile avec le poumon, subit à chaque systole ces tiraillements sur lesquels Schanz a tant insisté (1). Et c'est à ce moment même que les nécessités physiologiques exigent une oblitération rapide du canal. On comprend que tous ces facteurs réunis conditionnent l'apparition de ce tissu amorphe de remplissage qui vraisemblablement est un produit de sécrétion hâtive des cellules conjonctives. La forme en bandes longitudinales du tissu de prolifération et la forme en sablier décrite par tous les auteurs ne nous semblent pas étrangères ou rôle que joue le tiraillement du canal comme facteur d'oblitération.

Plus tard, suivant alors une marche banale, le processus évolue vers une sclérose plus ou moins totale par la multiplication et l'envahissement des cellules fixes au sein de ce tissu amorphe.

(1) On peut en effet, d'après cet auteur, considérer au canal artériel deux extrémités : une extrémité aortique, maintenue fixe par son insertion sur l'aorte fixée elle-même à la paroi postérieure du thorax par du tissu conjonctif et par les intercostales qui naissent à ce niveau ; une extrémité pulmonaire, située vers le point où le péricarde se réfléchit sur les gros vaisseaux et susceptible de subir des mouvements assez étendus comme les vaisseaux eux-mêmes sur lesquels elle s'insère. Il résulte de ces mouvements que l'orifice pulmonaire du canal artériel, tirailé de diverses manières n'offre plus des conditions convenables pour la pénétration du sang.

CONCLUSIONS

1. Le processus d'oblitération du canal artériel se termine à une date variable de la vie, mais commence à s'ébaucher chez le fœtus, entre le 6^e et le 7^e mois de la vie utérine.

2. Ce processus consiste essentiellement en une prolifération des éléments cellulaires qui composent l'endartère du canal.

3. Les cellules conjonctives de la couche la plus interne de la tunique moyenne participent également au processus.

4. Avant et après la naissance cette prolifération ne se fait pas de façon égale suivant toute la circonférence du canal, mais prédomine au niveau de bandes parallèles à l'axe, véritables éperons longitudinaux d'oblitération, de telle sorte que la lumière du canal prend en coupe un aspect étoilé.

5. Dans les premiers jours qui suivent la naissance avec la rapidité qu'exigent les conditions physiologiques nouvelles, le processus d'oblitération subit une poussée notable par l'apparition entre les cellules conjonctives d'une matière amorphe qui prend sans doute naissance aux dépens de ces cellules à la manière d'une substance interstitielle.

6. Secondairement par la prolifération des éléments conjonctifs le processus se continue jusqu'à produire une sclérose presque totale.

7. Les causes physiologiques et anatomiques qui déterminent cette oblitération sont multiples; parmi les principales il faut citer l'abolition de la circulation dans l'intérieur du canal, les tiraillements dont celui-ci est l'objet lors de l'établissement de la respiration et les changements survenus dans sa situation anatomique après la naissance.

Vu

ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Recteur

de l'Académie de Paris,

APPELL.

Vu

Le Président,

A. PRENANT.

Vu

Le Doyen

de la Faculté de Médecine,

H. ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

- ALVERENGA. — *Etude sur les perforations cardiaques* (Lisbonne, 1868).
- BARIÉ. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte* (Paris, 1900).
- BERNÜTZ. — *Dictionnaire de Méd. et de Chir. pratiques*, tome III.
- BILLARD. — *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*.
- BRANCA. — *Manuel d'Histologie*.
- BRIÈRE. — in Bernütz.
- FR. FRANCK. — *Ass. française pour l'avancement des Science* (Paris, 1878).
- FRENKEL. — *Soc. Anatomie* (1896).
- GÉRARD. — *Le canal artériel au point de vue anatomique* (Lille, 1897).
- HENLE. — *Manuel de l'anatomie des systèmes*.
- HERTWIG. — *Manuel d'Embryologie*.
- KÆLIKER. — *Embryologie*.
- LANGER. — *Journal de la Société de Méd. de Vienne* (1857).
- LONGUET. — *Traité de Physiologie*.
- LUSCHKA. — *Traité d'Anatomie humaine*.
- NORMAN CHEVERS. — *Sur la persistance du canal artériel et sur le procédé suivant lequel il s'oblitére naturellement* (*Gaz. médicale Paris*, 1845).
- PARROT. — *Traité de l'Athrepsie* (Paris, 1877).
- POIRIER. — *Traité d'Anatomie*.
- PRENANT, BOUÏN et MAILLARD. — *Traité d'Histologie*.
- PRENANT. — *Embyologie*.
- SÉNAC. — *Traité de la structure du cœur, de son action et de ses maladies* (Paris, 1749).
- SCHANZ. — *Ueber den mechanischen Verschluss der Ductus arteriosus* (*Arch. für Phys.*, 1889).
- TESTUT. — *Traité d'Anatomie*.
- THORE. — *De l'anévrisme du canal artériel* (*Arch. générales de Médecine*).
- TOURNEUX. — *Manuel d'Embryologie*.
- VARIOT et BOQUIER. — *Quatre cas de cyanose permanente chez des nouveau-nés avec persistance d'un large canal artériel* (Paris, 1920).
- VARIOT et CAILLIAU. — *Recherches sur le mode d'oblitération du canal artériel* (Paris, 1920).
- WALKHOFF. — *Le tissu du canal artériel et son oblitération* (*Zeitschrift für rationnelle medicin*, 1869).

